Nr 28. Kraków, 19. lipca 1919. Rok LVIII.

PRZEGLĄD LEKARSKI

Redakcya: Kraków 9, Płuczki 28. Telefon 3105.

Administracya: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362.

Konto poczt. Kasy Oszczęd. 813 476.

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie, czytelnie, po jednej stronie pisanym, należy z góry podać żądaną liczbę odbitek, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor.

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOW. LEK. GALIC., ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH W KIJOWIE, CHICAGO, DETROIT CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH

WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE

LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO

ORGANU TOW. LEKARZY GALICYJSKICH I TOW. LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO

CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZ. LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

WYCHODZI CO SOBOTA.

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracya i księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe austryackie i niemieckie.

Ogłoszenia przyjmuje Administracya. Cena ogłoszeń: 70 halerzy za wiersz petitowy lub jego miejsce.

Przedpłata wynosi: rocznie K 60·—, półrocznie 30·—, kwartalnie K ·15·—.

Jeden numer osobno kosztuje 1·20 K.

Redaktor główny: Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.

Rok LVIII. Kraków, 19 lipca 1919. Nr. 28.

PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO, TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKOW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSK. W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH, WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE »LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO« ORGANU TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO, ORAZ »CZASOPISMO LEKARSKIE« ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

Z oddziału chorób wewnętrznych (I. B) krajowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Spostrzeżenia nad epidemią grypy hiszpańskiej

napisał

Prym. **Dr Antoni Krokiewicz.**

(Dokończenie).

Obok zmian w płucach występowały powikłania na opłucnych i w jamach opłucnych. Prawie w każdym przypadku można było stwierdzić tarcie opłucne; natomiast w 25 przypadkach (88%) jamy opłucne zawierały znaczniejszą ilość cieczy zapalnej, i to w jednym przypadku (1 m.) wysięk krwawy; w 7 przypadkach (5 m. 2 k.) surowiczowłóknikowy; w 1 przyp. (1 k.) surowiczoropny, a w 16 (4 m. 12 k.) ropny. Bardzo znamienną rzeczą jest wytwarzanie się wysięku opłucnego ropnego w następstwie pierwotnego wysięku surowiczego, co wydarzyło się w 3 przypadkach (3 k.) w ciągu 10—16 dni. Wszelkie zanieczyszczenie przez rękoczyn stanowczo wykluczone. Zapalenie wysiękowe opłucnej ujawniało się w przebiegu grypy hiszpańskiej zazwyczaj w 3. tygodniu choroby. Na 25 przypadków zapalenia opłucnej 9 razy nastąpiło zejście śmiertelne, i to raz (1 m) w przebiegu wysięku surowiczokrwawego; dwa razy (2 m.) w przebiegu zapalenia surowiczowłóknikowego, a 8 razy (3 m. 5 k.) w przebiegu zapalenia ropnego opłucnej. W 9. przypadkach zapalenia ropnego opłucnej chorzy opuścili szpital wyleczeni po dokonanym zabiegu operacyjnym. W 4 przypadkach zapalenia surowiczowłóknikowego opłucnej t. j. u chłopców 13, 17, 18-letniego i u kobiety 21-letniej stwierdzono pod drobnowidem w osadzie z treści, wydobytej strzykawką Pravatza, bardzo liczne kryształki Charcot-Leydena, obok licznych leukocytów wielojądrzastych neutrochłonnych, nielicznych krwinek czerwonych, komórek nabłonkowatych tłuszczowo rozpadłych i nielicznych limfocytów. Ciałek eozynowych w treści wysiękowej nie spostrzegano; natomiast we krwi ilość ich dochodziła 2·5—3%.

Nieżyt górnych dróg oddechowych, jak jamy nosowej i gardła, zauważano prawie w każdym przypadku grypy hiszpańskiej. Zazwyczaj nasilenie było miernego stopnia i ograniczało się do rozpulchnienia i zaczerwienienia błony śluzowej. Rzadko zmiany zapalne występowały w znacznym stopniu, i to prawie zawsze w przypadkach zakończonych śmiertelnie. W tych przypadkach przy oględzinach pośmiertnych stwierdzono u 2 kobiet ostre zapalenie miąższowe migdałków; w 3 przypadkach (3 k.) ostre zapalenie błony śluzowej gardła, krtani, tchawicy; w 7 przyp. (7 k.) ostry nieżyt błony śluzowej krtani; w 11 przyp. (3 m. 8 k.) ostry nieżyt błony śluzowej tchawicy. W jednym przypadku u artystki 18-letniej stwierdzono obok zmian ogniskowych krwotocznych w płucach zapalenie rzekomo dyfterytyczne błony śluzowej krtani, tchawicy i oskrzeli, a u jednego mężczyzny zapalenie ropne ochrzęstnej, chrząstki tarczowatej z przebiciem do przełyku obok ognisk krupowych i ropnych w płucach i wysięku ropnego w jamie opłucnej prawej.

Powikłania ze strony narządu krążenia są na ogół rzadkie, skoro na 320 przypadków leczonych zaledwie 5 razy (1·5%) można je było zauważyć. Spostrzegano je zawsze w przebiegu zapalenia płuc. W jednym przypadku u kobiety 21-letniej w przebiegu krupowego zapalenia dolnego płatu płuca prawego, a rozsianego krwotocznego obu płuc, zapalenia ropnego drobnych oskrzelków, zropienia ostrego gruczołów oskrzelowych i śródpiersia i obustronnego zapalenia opłucnych wystąpiło zapalenie surowiczowłóknikowe osierdzia; w jednym przypadku u kobiety wielokrotne zapalenie wsierdzia (endocarditis recens aortica et tricuspidalis) przy dawnej wadzie zastawki dwudzielnej; u 2 kobiet zapalenie przyostre, a u jednej zapalenie ostre wsierdzia zastawki dwudzielnej. Wszystkie te przypadki zakończyły się niepomyślnie, z wyjątkiem u kobiety 30-letniej, dotkniętej świeżemi zmianami zapalnemi zastawki dwudzielnej. Często wydarzało się znaczne osłabienie czynności serca, co, jak powyżej nadmieniłem, odnieść należało do działania jadu chorobowego na sam mięsień sercowy. W odnośnych przypadkach śmiertelnych mięsień sercowy okazywał jedynie cechy zwyrodnienia ostrego miąższowego. Dawną wadę sercową rozpoznano w 4 przypadkach, a mianowicie: u mężczyzny zwężenie ujścia żylnego lewego i niedomykalność zastawek aorty, w 2 przypadkach (1 m. 1 k.) niedomykalność zastawki dwudzielnej i zwężenie ujścia żylnego lewego; u kobiety zwężenie ujścia żylnego lewego. Wszystkie te przypadki zakończyły się pomyślnie. Nerwicę serca, objawiającą się nieregularnem i przyspieszonem biciem serca zauważono u jednej kobiety; po trzech tygodniach przypady te ustąpiły. Często były objawy kruchości drobnych naczyń skórnych, za uciskiem pękających.

Ze strony przewodu pokarmowego nie było ważniejszych zaburzeń. Język był przeważnie lekko obłożony i podsychający. Przypady żołądkowojelitowe, występujące z początkiem choroby, były przeważnie przemijające. Przeważnie utrzymywało się zaparcie stolca. Brak łaknienia przez cały czas choroby, a niekiedy i dość długo w okresie ozdrowienia. W jednym przypadku u kobiety 30-letniej stwierdzono ostre krwawe zapalenie jelit; rozwolnienie ustało po 4 dniach, atoli chora z powodu ropotoku oskrzelowego miała jeszcze przez 32 dni gorączkę o torze zwalniającym przy najwyższem wzniesieniu 39·6° C. — i dopiero potem wyzdrowiała.

Wątroba w 2 tylko przypadkach stanowiła siedzibę zmiany chorobowej. U mężczyzny 20-letniego, dotkniętego przewlekłem zapaleniem nerek wytworzył się na przedniej powierzchni wątroby pod łukiem żebrowym ropień wielkości pięści dorosłego człowieka w 15 dniu choroby, po przebytem zapaleniu grypowem dolnego płatu płuca prawego. Chory skierowany został na oddział chirurgiczny. W drugim przypadku u mężczyzny 53-letniego wystąpił w przebiegu grypy hiszpańskiej ostry zanik wątroby. Chory, palacz kolejowy, nadużywający napojów wyskokowych, został przyjęty na oddział z objawami zanikowej marskości wątroby, miażdżycy tętnic, puchliny jamy brzusznej i żółtaczki. Wątroba powiększona, przy ucisku tkliwa; w jamie brzusznej płyn wolny w miernej ilości. Przez 8 dni pobytu w szpitalu stan bezgorączkowy; chory swobodny. Pod wieczór dnia 9. wystąpiły nagle dreszcze, bezprzytomność i ciepłota 38° C., która nazajutrz dosięgła 39° C. Badaniem stwierdzono ognisko zapalne w dolnym płacie płuca prawego, które w ciągu 5. dni rozszerzyło się na znaczną część płatu dolnego. Chory ciągle bezprzytomny; oddaje mocz i kał pod siebie. Gorączka o torze zwalniającym i nieregularnym; tętno 92, miękkie; znaczna żółtaczka; nagłe zejście śmiertelne wśród śpiączki i zapadu. Oględziny pośmiertne wykazały: »Atrophia acuta flava hepatis. Icterus universalis. Ascites. Anasarca pedum levioris gradus. Pneumonia crouposa in stadio hepatisationis griseae lobi inferioris pulmonis d. Oedema pulmonum. Hyperaemia pulmonis sin. Degeneratio fibrosa apicum. Degeneratio parenchymatosa et fragmentatio myocardii. Arterio-

sclerosis universalis lev. gradus. Gastritis chronica«. Wątroba była do połowy zmniejszona, o brzegu dolnym ostrym, na powierzchni pstro zabarwiona, z odcieniem przeważnie żółtym. Torebka gładka, bez zaciągnięć. Na przekroju widoczne w miąższu ogniska pomarańczowoczerwono nakrapiane, wysterczające ponad powierzchnią; reszta miąższu szaraworóżowawa, o rysunku zachowanym; miąższ wiotki. Przewody żółciowe bez zmian.

Śledziona była w leczonych na oddziale przypadkach nieznacznie obrzękła, rzadko macalna i przy ucisku tkliwa.

W narządzie moczowopłciowym tylko nerki okazywały zmiany chorobowe w 28 przypadkach (8·7%). U kobiety 50-letniej stwierdzono zapalenie krwotoczne nerek obok zapalenia rozsianego ogniskowego płuc. Chora gorączkowała do 39·8° C. przez 20 dni i wyzdrowiała. Na 24 przypadków (7 m. 17 k.) ostrego zapalenia nerek 7 razy nastąpiło zejście śmiertelne; zresztą wyzdrowienie. W 3 przypadkach zapalenia miąższowego nerek (nephrosis) nastąpiło wyleczenie. Na uwagę zasługuje przypadek zapalenia miąższowego nerek u kobiety, gdzie rozpoznanie kliniczne opiewało: »Mbs spanicus. Bronchopneumonia lobularis bil. Nephrosis. Hydraemia«. Chora gorączkowała przez 60 dni. Z początku ciepłota dochodziła do 40·4° C. przy tętnie 120 na minutę. Po 75 dniach chora wyleczona opuściła szpital; w moczu brak białka. We wszystkich przypadkach zapalenia nerek płuca były równocześnie zajęte sprawą zapalną.

Zapalenie ropne ślinianki przyusznej pojawiło się w 3 przypadkach (2 m. 1 k.) t. j. 0·9%, w przebiegu zapalenia ogniskowego płuc pod koniec 2. i z początkiem 3. tygodnia choroby. W innych narządach wewnętrznych ropni naówczas nie było i chorzy po dokonanym zabiegu chirurgicznym wyzdrowieli. Również korzystnie zakończyło się u 12 kobiet (3·7%) zapalenie ropne ucha środkowego, które przeważnie w 3. tygodniu, a rzadziej w 6. tygodniu stanowiło powikłanie chorobowe.

W jednym przypadku u kobiety 21-letniej stwierdzono przy oględzinach pośmiertnych ropnie w gruczołach oskrzelowych i śródpiersia obok zapalenia krupowego w dolnym płacie płuca prawego, rozsianego krwotocznego płuc, zapalenia ropnego oskrzelków, zapalenia wysiękowego surowiczowłóknikowego jam opłucnych i osierdzia. Przypadek ten bardzo przypominał obraz dżumy.

Zapalenie ostre stawów spostrzegano w 2 przypadkach (0·6%) — u 24-letniego mężczyzny i u 22-letniej kobiety w 14 i 20. dniu choroby. Nasilenie było nieznaczne; gorączka dochodziła najwyżej do 38·5° i utrzymywała się 10—14 dni.

W jednym przypadku u kobiety 52-letniej w tydzień po przebytej gorączce hiszpańskiej 5-dniowej z gorączką 39·5° C. (bez powikłania ze zmianami zapalnemi w płucach) wystąpiły objawy rwy kulszowej zapalnej z następowym niedowładem kończyny dolnej prawej i porażeniem zwrotnem pęcherza (cystoplegia reflexa). Po zastosowaniu trzechtygodniowem wstrzykiwań podskórnych zmodyfikowanego Trunečka chora opuściła szpital zupełnie wyleczona.

Prawie wszyscy chorzy, przyjęci do szpitala, okazywali odurzenie w mniejszym lub większym stopniu, połączone z przygnębieniem. Nigdy nie można było zauważyć wesołych zwidywań i swobodnego wejrzenia chorego odurzonego, jak to tak często bywa w przebiegu duru osutkowego. W 11·7% (zakończonych śmiercią) wystąpiły objawy bardzo znacznego podrażnienia opon mózgowych i ośrodków nerwowych (meningizmu), ujawniające się bezprzytomnością, sztywnością karku, objawem Kerniga, bezwiednem oddawaniem moczu i kału. Chorzy zrywali się z łóżka siatkowego, targali siatkę i uciekali. Nieraz dopiero z wielkim trudem udawało się ich uspokoić. W 3 przypadkach u mężczyzn wystąpiło zapalenie ropne opon mózgowych, a w jednym przypadku u mężczyzny (obok zapalenia rozsianego krupowego, ropnego i krwotocznego płuc, zapalenia ropnego opłucnej prawej) zapalenie rozlane opon mózgowych i zapalenie ogniskowe krwotoczne mózgu, ograniczone do płatu czołowego prawego.

Bardzo znamienne jest zachowanie się ciąży w przebiegu grypy hiszpańskiej. Ciążę w 6.—8. miesiącu spostrzegano u 12 chorych kobiet. W 9. przypadkach stwierdzono zapalenie płuc obustronne, a w 2 przypadkach zapalenie płuc jednostronne. W 3 tylko przypadkach nastąpił poród; zresztą ciąża nie uległa przerwie, pomimo ciężkich objawów chorobowych, powikłanych z zapaleniem płuc i podrażnieniem opon mózgowych. Na uwagę zasługuje przypadek dotyczący ciężarnej 28-letniej. Chora, pod koniec ciąży przysłana z kliniki położniczej z rozpoznaniem grypy hiszpańskiej i z gorączką 40·4° C. W godzinę po przybyciu na oddział nastąpił u niej poród. Badaniem stwierdzono obustronne wielokrotne ogniskowe zapalenie obu płuc w dolnych płatach. Po wstrzykiwaniach podskórnych rozczynu trikresolu ciepłota w ciągu 6 dni zwolna opadła do poziomu prawidłowego, poczem po 14-dniowej przerwie wystąpił czterodniowy nawrót zapalenia płuc. Odchody w ciągu 3 dni zupełnie ustały bez stosowania środków leczniczych; chora opuściła szpital zupełnie zdrowa. Na 12 przypadków chorych ciężarnych nie było zejścia śmiertelnego. Toż samo dotyczy chorych karmiących (2 przyp.).

Niemniej uderza w epidemii grypy hiszpańskiej bardzo mała liczba chorych z przypadami gruźlicy. Na ogólną liczbę 320 chorych w 2 przypadkach nastąpiło zejście śmiertelne przy rozległych zmianach gruźliczych w płucach, w kilku przypadkach sprawy początkowej widocznego pogorszenia nie zauważono. U jednej kobiety wystąpił krwotok płucny.

Ciężkie nawroty grypy hiszpańskiej zauważono na oddziale u 4 chorych (1 m. 3 k.) po przerwie 6, 8, 21 dni; występowały one z gorączką 40·4° C., wśród podrażnienia opon mózgowych (meningizmu) i ze zmianami ogniskowemi zapalnemi w płucach; trwały 3—5 dni, a zakończyły się pomyślnie.

Wreszcie należy zaznaczyć, iż przebyta grypa hiszpańska nie chroni przeciw durowi plamistemu. U 4 mężczyzn, którzy na 3, 4 tygodnie poprzednio przebyli w szpitalu ciężką grypę hiszpańską, stwierdzono dur plamisty wskutek zarażenia się na tym oddziale od chorych na dur plamisty, chwilowo tam równocześnie umieszczonych.

Badanie krwi, podjęte w kilku przypadkach nie dawało wybitnej wytycznej co do rokowania, jak to utrzymuje Dr Levy (Deutsche med. Woch. Nr 35. 1918); zresztą liczba badań zbyt jest mała, aby wyciągnąć można z niej odpowiednie wnioski. Nie można było zauważyć stałego zmniejszonego odsetka ciałek wielojądrzastych, a zwiększonego limfocytów, zwłaszcza wielkich jednojądrzastych ciałek aż do 21%. W naszych przypadkach ciałka eozynowe wynosiły 0—3%; neutrofilne 48—85%; bazofilne 0; limfocyty małe 6—26%; limfocyty duże 0—16%; jednojądrzaste duże 12—18%; przejściowe 2—10%. W kilku przypadkach zauważono wskaźnik barwny nad 1 (zwiększony).

Na podstawie spostrzegania klinicznego i oględzin pośmiertnych należy uważać grypę hiszpańską w Krakowie za ostrą chorobę zakaźną, i to za odmianę posocznicy, wywołaną przez swoisty zarazek. Przebieg kliniczny i zmiany anatomopatologiczne przypominają poniekąd dżumę, zwłaszcza w tych przypadkach, gdzie występuje ropienie w gruczołach chłonnych obok ognisk zapalnych ropnych i krwotocznych w płucach; grypa hiszpańska dżumą jednak nie jest. Pod wpływem zakażenia przychodzi w ustroju do zmian ogólnych właściwych każdej ostrej chorobie zakaźnej i do miejscowych. Zmiany miejscowe zajmowały prawie wyłącznie narząd oddechowy, a głównie drobne oskrzela i płuca. Zmiany w płucach rozpoczynały się zawsze od zapalenia ropnego drobnych oskrzeli; zmiany płuc występowały pod postacią różnych zapaleń obok siebie i w różnej rozległości, z wybitną skłonnością do ropienia i do wybroczyn. Ropienie ograniczało się prawie zawsze na oskrzela, miąższ płucny i jamy opłucne; wyjątkowo zajęte były gruczoły oskrzelowe i śródpiersiowe, ślinianka przyuszna; rzadko jama bębenkowa. Jad grypy hiszpańskiej działa też niezwykle złośliwie na mięsień sercowy. Do tej okoliczności, jak i do zmian miejscowych w narządzie oddechowym należy odnieść przyczynę zejścia śmiertelnego. Wrotami, któremi zarazek dostaje się do ustroju, — są niezawodnie górne części dróg oddechowych.

Jad, który wywołuje grypę hiszpańską, nie jest dotychczas dokładnie znany. Pfeiffer, Gottschalck, Schürmann, Bergmann, Uhlenhut uważają za przyczynę chorobotwórczą działanie tylko prątka Pfeiffera. Bernhardt, Meyer, Stein, Weissmann, Schöppler, Mandelbaum, Zupata, Kolle, Friedmann, Lubarsch, Citron przypisują działanie chorobotwórcze wyłącznie paciorkowcom (micrococcus epidemicus). Nitsch stwierdził na zwłokach w czasie epidemii w Krakowie w 25% prątki Pfeiffera w treści ognisk zapalnych płuc; natomiast paciorkowce niekiedy hemolityczne w 100% w treści oskrzeli i ognisk zapalnych płuc, a w 75% we krwi zaczerpniętej z serca. Nowicki, który dokonywał badań za życia u chorych w szpitalu, a na zwłokach w prosektoryum we Lwowie, znajdował również najczęściej paciorkowce i to hemolityczne (66% w treści oskrzeli i w plwocinach, 58·6% w treści niezropiałych ognisk płucnych zapalnych, 81·1% w ropnych ogniskach płuc; 78% w wysiękach opłucnej, w 36·5% we krwi wziętej ze serca). Liczne paciorkowce znajdował Nowicki w plwocinie już we wczesnym okresie choroby, jak n. p. u służącego zakładowego w 2 dniu, a u innych w 3—5. dniu choroby. Natomiast prątki Pfeiffera wyhodował Nowicki w 12% z treści oskrzeli; w innym materyale nie mógł ich wykazać. Wogóle

wyniki badań bakteryologicznych nie są zgodne. W ostatnich czasach wyłoniło się też zapatrywanie, iż zakażenie należy odnieść jużto do prątka Pfeiffera, jużto do innego jeszcze nieznanego zarazka, który dopiero toruje drogę dla zakażenia wtórorzędnego przez paciorkowce, — a więc, iż zmiany chorobowe w grypie hiszpańskiej wywołane są zadziałaniem dwóch zarazków (Gruber, Schädel, Ciechanowski, Nitsch, Nowicki i t. d.).

Przy rozpatrywaniu wyników badania bakteryologicznego uderza nas okoliczność, dlaczego aż dwa zarazki mają być potrzebne do wywołania jednej i tej samej tak ostrej sprawy chorobowej. W epidemii galicyjskiej t. j. w Krakowie i we Lwowie badania bakteryologiczne stwierdziły w bardzo znacznej ilości (81%—100%) obecność paciorkowca, częstokroć hemolitycznego, a tylko w 12%—25% obecność prątka Pfeiffera w treści oskrzeli i ognisk zapalnych płuc. Nie ulega też najmniejszej wątpliwości, wobec wykazanego odsetka prątka Pfeiffera, iż badania były przedsięwzięte z całą znajomością kapryśności tegoż zarazka, który udaje się, w postaci drobniuchnych, gołem okiem trudno dostrzegalnych hodowli, tylko na odpowiedniej pożywce, powleczonej świeżą krwią gołębia lub kury. Uwzględniając szereg i innych badaczy, którzy w plwocinach i ogniskach zapalnych płuc nie mogli wcale wykazać prątka Pfeiffera, lecz zawsze tylko znajdowali paciorkowce, bardzo mało prawdopodobieństwa zyskuje twierdzenie, aby ten prątek pozostawał w przyczynowym związku z tegoczesną epidemią grypy hiszpańskiej. Również nie jest koniecznem przypuszczenie, iż nie prątek Pfeiffera, ale inny jakiś zarazek, dotychczas niedostrzegalny, jest bezpośrednią przyczyną grypy hiszpańskiej. Natomiast pojawianie się stałe w bardzo znacznej ilości przypadków paciorkowca, i to nawet w samych początkach choroby, wskazuje, iż należy go uważać za wyłącznie swoisty zarazek, który zależnie od podłoża, siły jadu i trwania działania wywołuje powyżej przytoczone, tak różnorodne objawy kliniczne i anatomopatologiczne.

Każdemu zajmującemu się bliżej bakteryologią wiadomo, iż ten sam paciorkowiec różnie się zachowuje tak pod względem biologicznym jak i patogenetycznym. Paciorkowiec zrazu o małej jadowitości może zyskać przy dalszem hodowaniu i przeszczepianiu na sile i okazywać własności hemolityczne. Dziś dowiedziono zostało, że ten sam paciorkowiec raz może wywołać różę, drugi raz zapalenie ropne tkanki podskórnej (ropowicę), a trzeci raz tylko samą posocznicę — t. j. że paciorkowiec róży (Fehleisena) jest identyczny z paciorkowcem przy ropieniu. Wykazał to Petruscky (1896), skoro zaszczepił dwom chorym na raka hodowlę paciorkowców z ropy, otrzymanej z jamy brzusznej i wywołał u nich typową różę, szybko rozszerzającą się na klatce piersiowej i grzbiecie. Toż samo Eiselsberg i E. Fränkel spostrzegali typową różę po przeszczepieniu na ucho królika ropy z zapalenia rozlanego tkanki podskórnej (ropowicy) lub z jamy brzusznej, a naodwrót Hoffa, przeszczepiając paciorkowca z róży ludzkiej na ucho królika, wywoływał ropienie. Widal wyhodował z ropnia przerzutowego w przebiegu róży te same paciorkowce, co ze skóry różycowej, a Simone przy posocznicy w przebiegu róży stwierdził te same paciorkowce w narządach wewnętrznyeh. Ten ścisły związek przyczynowy uwidacznia się też pomiędzy różą a zakażeniem połogowem u chorych pomieszczonych obok siebie na sali w szpitalu lub w klinice i t. d. Że ten sam paciorkowiec przy dalszem hodowaniu na odpowiednich pożywkach może z czasem przybierać własności jadu bardzo złośliwego, hemolitycznego, i wywoływać różnorodny obraz zmian klinicznych i anatomopatologicznych, miałem sposobność przekonać się, gdy się jako kierownik laboratoryum krajowej Rady zdrowia we Lwowie w r. 1895 na polecenie ówczesnego austryackiego ministeryum spraw wewnętrznych zajmowałem badaniem zarazy racicznopyskowej u zwierząt. Z pęcherzy u nierogacizny w kilku przypadkach otrzymałem paciorkowca, który w miarę dalszych hodowli nabierał własności jadu bardzo złośliwego, hemolitycznego i przeszczepiany na ucho świń wywoływał jużto objawy samej róży, jużto ropnicę w następstwie zapalenia ropnego rozlanego tkanki podskórnej, jużto ostrą posocznicę krwotoczną, zawsze z zejściem śmiertelnem. Wogóle rozmaitość zmian chorobowych przez ten sam zarazek jest bardzo znamienna dla paciorkowców, a ten różnorodny obraz zmian klinicznych i anatomopatologicznych zależy od odporności ustroju, od siły jadu i od czasu, jak długo trwała sprawa chorobowa. Za tem, że zaś paciorkowiec w przypadkach epidemii grypy od samego początku działa swoiście, przemawiają bardzo wyniki badań Nowickiego, który w pierwszym prawie zaczątku choroby za życia w plwocinach, a na stole sekcyjnym w ogniskach płuc niezropiałych (58·6%) znajdował tylko paciorkowce.

Dlaczego grypą hiszpańską dotknięte były przeważnie młode osobniki (między 20—40. rokiem życia), trudno stanowczo odpowiedzieć. Osobliwą wrażliwość poniżej 30 lat tłumaczy Oberndorfer usposobieniem konstytucyonalnem, a mianowicie stanem grasicznolimfatycznym. Nie zauważył tego Ciechanowski, Nowicki, Dietrich i Brusch w odnośnym materyale sekcyjnym. Wobec tego autorowie ci skłaniają się wytłumaczyć tę okoliczność naturalnem uodpornieniem starszych pokoleń, które przeszły wielką epidemię grypy w r. 1892. Sądzę, iż to nie wystarcza. Pominąwszy, iż nie jest zupełnie pewnem, czy obecna gorączka hiszpańska jest powtórzeniem grypy z r. 1892, trudno przypuścić, aby to naturalne uodpornienie mogło istnieć przez 30 lat. Znam zresztą ludzi, którzy influenzy w r. 1892 nie przebywali, a których wraz z rodziną tegoczesna epidemia oszczędziła. Również grypa w r. 1892 nie była tak złośliwa i różniła się od obecnej tem, iż wywoływała szczególniejszą skłonność do rozwoju zmian gruźliczych, czego obecnie w tym stopniu zauważyć nie można. Natomiast raczej można, mojem zdaniem, odnieść przyczynę pojawiania się gorączki hiszpańskiej głównie w wieku młodym poniżej 30 lat, w części do bardzo zmniejszonej odporności ustroju wskutek zbyt niedostatecznego odżywiania się, w części do większej drożności naczyń chłonnych w narządzie oddechowym, a tem samem i do wrót otwartych na większej powierzchni dla wnikania jadu do ustroju. Nie ulega wątpliwości, iż, aczkolwiek wszyscy z powodu ciężkich warunków aprowizacyi cierpieli niedostatek w odżywianiu, to najbardziej odczuwali to ludzie młodzi między 20.—30. rokiem życia, potrzebujący już w zwykłych warunkach dla swego rozwoju i utrzymania równowagi fizyologicznej tkanek stosunkowo więcej składników odżywczych, niż dzieci i starsi. Starsi zaś i dlatego mniej podlegali chorobie, iż u nich naczynia chłonne stają się w znacznej części niedrożne prząz zmiany pylicze, a tem samem powstają trudniejsze warunki dla dostawania się zarazków do ustroju drogą oddechową.

Leczenie w gorączce hiszpańskiej było objawowe; ograniczało się do ułatwienia wykrztuszania, podtrzymywania czynności serca i zwalczania gorączki. W celu rozrzedzania i łatwiejszego wykrztuszania wysięku podawano »liquor ammorsii anisati« tudzież środki odkażające, jak: węglan gwajakolowy z chininą. Czynność serca podtrzymywano przetworami naparstnicy, kofeiny, strychniną, olejkiem kamforowym. Wysoką gorączkę powyżej 39° C. obniżano przetworami salicylu i chininy. Również starano się o wywoływanie codziennego wypróżnienia. Przy tem leczeniu jednak śmiertelność początkowo była znaczna, zwłaszcza w przypadkach powikłanych zapaleniem płuc, bo wynosiła 50%. Korzystne wyniki uwydatniły się, odkąd obok powyższego leczenia zastosowano podskórnie wstrzykiwania trikresolu.

Trikresol stosowano w 72 przypadkach, a mianowicie w 21 przypadkach u chorych na grypę hiszpańską bez powikłań w 42 przypadkach zapalenia płuc obustronnego a w 6. zapalenia płuc jednostronnego; w 3 przypadkach zapalenia wysiękowego surowiczowłóknikowego opłucnej, a w jednym zapalenia ropnego opłucnej. Chorzy na grypę hiszpańską bez powikłań w narządzie oddechowym w 4 przypadkach okazywali objawy silnego podrażnienia ośrodków mózgowych (meningizmu). We wszystkich, prócz 4, nastąpiło wyleczenie. Z przypadków niewyleczonych 2 chore opuściły szpital na własne żądanie na ogół z polepszeniem; dwie osoby zmarły po 2—5-dniowym pobycie w szpitalu. Wogóle na 48 przypadków zapalenia płuc przy stosowaniu trikresolu zmarło 2 chorych, a więc odsetek śmiertelności wynosił 4·1%. W jednym przypadku u kobiety 35-letniej z wysiękiem ropnym w opłucnej prawej w następstwie obustronnego ogniskowego zapalenia płuc stosowanie trikresolu znacznie obniżało ciepłotę jednak ostatecznie pomimo leczenia 20-dniowego chora musiała być skierowana na drogę chirurgiczną i wyzdrowiała dopiero po dokonanym zabiegu. Trikresol wstrzykiwano podskórnie w 1% rozczynie wodnym w ilości 3—4 cm³ dziennie. Przeważnie stosowano wstrzykiwania podskórne 6—15 dni; najkrócej przez 3 dni; 10 razy przez 20 dni, 2 razy przez 30 dni; raz przez 40 dni, a 2 razy przez 56 dni. Najmniejsza ogólna ilość wstrzykniętego rozczynu wodnego trikresolu wynosiła 9 cm³, a najwyższa 168 cm³. Nigdy nie zauważono powikłań ani miejscowych ani ogólnych; niektórzy tylko chorzy doznawali chwilowego nieprzyjemnego uczucia z powodu nakłucia igłą. Zwyczajnie gorączka opadała po 5—6 dniach; rzadziej po 2—3 dniach, a ustępowała po 10 dniach. Dla zapobieżenia nawrotom wstrzykiwano w dalszym ciągu trikresol 5—6 dni po ustaniu gorączki, gdyż przekonano się, iż wcześniejsze zaprzestanie nie chroni od nawrotu choroby. Nawroty też spotykano przy leczeniu trikesolem tylko początkowo, jeśli zaprzestano wstrzykiwań zaraz po opadnięciu gorączki. Stan zapalny nerek nie stanowi przeciwwskazania; na-

wet po zastosowaniu 90 wstrzyknięć 22-letnia chora z rozpoznaniem: »Meningismus, debilitas cordis, nephritis ac.« opuściła szpital zupełnie wyleczona, bez białkomoczu. Toż samo u kobiety 32-letniej z rozpoznaniem: »Mos. spanicus: bronchoblenorrhoe, nephrosis« — po zastosowaniu trikresolu przez 56 dni (w całości 148 cm^3), znikło białko w moczu. Ciąża i karmienie również nie stanowią przeciwwskazania; chore takie znosiły trikresol dobrze.

1) M. l. 30. Pneumonia dispersa bilateralis haemorrhagica. Pneumonia crouposa abscedens lobi inf. pulmonis d. Bronchitis purulenta et fibrinosa ejusdem lobi. Pleuritis serofibrinosa d. Tumor lienis chron. Cirrhosis hepatis atroph. lev. gr. Gastritis ac.

2) M. l. 31. Pneumonia dispersa haemorrhagica crouposa et abscedens bilateralis. Pleuritis fibrin. lev. gr. Degeneratis parenchymatosa myocardii et renum. Tumor lienis sub ac.

3) M. l. 30. Pneumonia haemorrhagica abscedens bil. c. pleuritide serohaemorrhagica bil. et fibrinosa circumscripta sin. Degeneratio parenchymatosa musculi cordis. Tumor lienis subac.

4) K. l. 25. Pneumonia cat. disseminata d. Pneumonia crouposa dispersa sin. Abscessus lobi sup. pulmonis sin. Pleuritis seropurulenta sin. Tumorlienis subac. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum.

5) M. l. 37. Pneumonia dispersa croup. pulm. d. Bronchitis purulenta ac catarrhalis (influenza). Degeneratio cerea musculorum rectorum abdominis.

6) M. l. 17. Bronchitis purulenta. Bronchopneumonia bil. Degeneratio myocardii.

7) M. l. 61. Pneumonia crouposa abscedens pulm. d. Pleuritis purulenta d. ss. compressione pulmonis d. (influenza). Perichondritis purulenta cartilaginis thyroideae ss. perforatione in oesophagum. Tumor lienis subac.

8) M. l. 38. Pneumonia crouposa abscedens lobi sup. pulm. d. et dispersa lobi sup. pulmonis sin. Pneumonia dispersa haemorrhagica lobi inf. pulmonis sin. Pleuritis fibrino purulenta d, Encephalitis haemorrhagica circumscripta lobi frontalis d. Meningitis purulenta diff. Degeneratio parenchymatosa myocardii ac hepatis. Gastsitis ac. Nephritis ac.

9) K. l. 21. Pneumonia crouposa lobi inf. pulm. d. in stadio hepatisationis rabrae. Pneumonia dispersa haemorrhagica pulmonis utr. Bronchiolitis purulenta lobi inf. pulm. sin. Pleuritis serofibrinosa bil. Lymphadenitis acuta abscedens glandularum bronchialium ac mediastini. Pericarditis serofibrinosa. Degeneratio parenchymatosa myocardii, Tumor lienis ac. Degeneratio adiposa hepatis ac renum.

10) K. l. 19. Pneumonia dispersa bil. Pneumonia crouposa lobi inf. pulmonis d. in stodio hepatisationis rubrae. Pneumonia abscedens lobi inf. pulmonis sin. Pleuritis serofibrinosa bil. Tonsillitis parenchymatosa ac. Pharyngo-laryngotracheitis ac. Adipositas hepatis. Nephritis ac. Tumor lienis ac. (influenza).

11) K. l. 44. Pneumonia crouposa abscedens. bil. Stenosis ostu venosi sin. ex endocarditide chronica. Hypertrophia et dilatatio atrii sin. et ventriculi d. Endoearditis verrucosa recens valvitricuspidalis et valv. semilunarium aortae. Tumor lienis ac.

12) M. l. 52. Tracheobronchitis cat. Bronchiolitis partim catarrhalis, partim purulenta. Pneumonia catarrhalis dispersa lobi inf. pulmonis utr. Tumor lienis ac.

13) K. l. 18. Pneumonia dispersa haemorrhsgica lobi inf. pulmonis sin. Pharyngitis ac. Tonsillitis ac. Oedema aditus ad laryngem. Laryngo tracheobronchitis diphteroides (influenza). Bronchiolitis purulenta. Tumor lienis subacutus. Degeneratio parenchymatosa myocardii, hepatis, renum.

Wiadomości bieżące.

Kraków. Walne zgromadzenie Związku lekarzy odbędzie się w sobotę d. 26. VII. b. r. w domu Towarzystwa lek. krak. przy ul. Radziwiłłowskiej 4.

Warszawa. Jak swego czasu donosiliśmy, poczęło od 1. I. 1919 wychodzić popularne pismo: »Przyjaciel zdrowia ludu«, nakładem Ministerstwa zdrowia, a pod redakcyą Dr Br. Kaczorowskiego, lekarza powiatowego w Makowie pod Warszawą. Dotychczas wyszło 5 zeszytów tego miesięcznika, który należy do najpożyteczniejszych i najpotrzebniejszych wydawnictw ludowych. Z radością widzimy, że redakcya, z początku całą pracę dźwigająca na swych barkach, umiała stopniowo skupić koło siebie liczniejsze grono współpracowników, a wśród nich doświadczonych pisarzy ludowych i zasłużonych działaczy higienistów.

Odpowiedzialny redaktor: **Prof. Dr St. Ciechanowski.**

Treść:

Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego.